

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 116

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE DES HOPITAUX DE LYON (D^r BÉRIEL)

LES FORMES PÉRIPHÉRIQUES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul REY

Ancien Externe des Hôpitaux de Grenoble

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Grenoble

né à GRENOBLE (Isère) le 3 Septembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

LES FORMES PERIPHÉRIQUES
DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 116

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE DES HOPITAUX DE LYON (D^r BÉRIEL)

LES FORMES PÉRIPHÉRIQUES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul REY

Ancien Externe des Hôpitaux de Grenoble

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux de Grenoble

né à GRENOBLE (Isère) le 3 Septembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président ; CADE, assesseur ;
CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Leur vie, toute de sacrifice et de labeur, sera toujours pour nous le meilleur des exemples; ce modeste travail n'est qu'un faible témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profonde affection.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS

AU DOCTEUR S. PERRIER

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Nous lui adressons nos remerciements pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du Jury de notre Thèse. Nous lui sommes reconnaissant de son bienveillant accueil et nous le prions d'accepter l'hommage de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL
Médecin des Hôpitaux de Lyon

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC
Médecin des Hôpitaux de Lyon

Qui nous ont inspiré le sujet de cette thèse et qui n'ont cessé de témoigner leur bienveillance et de nous guider de leurs conseils. Nous sommes heureux de pouvoir leur adresser ici nos meilleurs sentiments de reconnaissance.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIOL,
MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTE
MM. BOSQUETTE (*in memoriam*), BONNIOT,
CORNELOUP, DALBAN, GIRARD, LAMY,
MARTIN-SISTERON, SALVA, F. SAPPEY,
SAUVAGE, TRAVERSIER

LES FORMES PÉRIPHÉRIQUES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

INTRODUCTION

Depuis quelques années, il est peu d'affections, qui n'aient été plus profondément remaniées, que l'encéphalite épidémique. Considérée par les premiers auteurs, comme une maladie à lésions anatomiques nettement systématisées, à évolution clinique presque schématique, elle s'est transformée, grâce aux multiples travaux que nous devons à de plus récents auteurs. Les formes cliniques se sont multipliées et parallèlement, les recherches anatomiques ont singulièrement aggrandi le cadre des lésions. Nous savons maintenant que l'infection peut frapper le névraxe dans sa totalité de même que ses enveloppes méningées, et aussi les racines et les nerfs périphériques.

Parmi toutes les formes cliniques qui ont été décrites jusqu'à ce jour, peu de place a encore été donnée à celles qui doivent nous préoccuper ici; je veux parler des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Disons tout de suite, pour ceux que le rapprochement de ces termes pourrait surprendre, que le mot « encéphalite » ne doit pas être pris ici, dans le

sens restreint de « maladie de l'encéphale », mais comme englobant toutes les manifestations (centrales et périphériques) qui dépendent directement du virus de l'encéphalite épidémique. Ce sont des formes spéciales qui réalisent le tableau clinique de la polynévrite. « Il s'agit là de syndromes polynévritiques avec abolition des réflexes tendineux, paralysie flasque souvent localisée aux membres inférieurs, mais ayant tendance à une grande diffusion; membres supérieurs, face, peuvent être frappés. Paralysie fréquente des réservoirs. Pas d'atrophie notable ni d'anesthésie nette, mais douleurs assez souvent constatées.

Réaction cellulaire du liquide albumino-cytologique. » Certains auteurs avaient déjà signalé dans leurs observations, la possibilité de telles manifestations au cours de cas typiques d'encéphalite épidémique. Nous voulons montrer ici, que ces polynévrites ou plutôt ces formes périphériques d'encéphalite épidémique, peuvent apparaître parfois comme unique manifestation de la maladie, en tout cas comme la manifestation qui domine le tableau clinique. Par leur ressemblance avec les diverses polynévrites connues jusqu'à ce jour, on conçoit aisément que ces formes périphériques soient le point de départ d'erreurs de diagnostic.

Ayant éliminé toutes les causes de polynévrites, on devra donc se souvenir que certaines d'entre elles sont sous la dépendance directe du virus de l'encéphalite épidémique; il faudra chercher à en reconnaître la nature.

Nous aurons à démontrer l'authenticité de ces poly-névrites en tant que nouvelle manifestation autonome du virus de l'encéphalite épidémique. Nous nous appuierons pour cela sur des considérations à la fois anatomiques et cliniques, en même temps que sur diverses observations, dont la plupart nous ont été fournies par les Docteurs Beriel et Devic à qui nous devons ce travail.

Nous tâcherons ensuite d'en dégager des modalités cliniques, avec leur diagnostic, leur pronostic; nous traiterons enfin de leur traitement tel qu'il est conçu à l'heure actuelle.

Qu'il nous soit permis avant d'aborder notre sujet d'exprimer aux Docteurs Beriel et Devic l'expression de notre affectueuse reconnaissance pour la bienveillance et les conseils éclairés, qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer au cours de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les diverses formes de l'encéphalite épidémique.

Si l'on veut étudier l'enchaînement des faits qui ont permis d'individualiser les formes périphériques de l'encéphalite épidémique, il n'est pas inutile, de retracer rapidement l'histoire de la maladie, depuis les premières études auxquelles elle a donné lieu, jusqu'aux conceptions actuelles.

L'encéphalite épidémique n'est pas une maladie nouvelle. Dans une conférence, qu'il fit en 1920 au corps médical du Domaine de la Sarre, Netter fait justement remarquer qu'elle existait avec ses caractères épidémiques et saisonniers, dès les premiers temps de la médecine. On la retrouve ensuite suffisamment caractérisée, dans les descriptions qui en ont été faites au cours des siècles suivants. Mais ces manifestations sont rares et espacées. Après avoir exercé leurs ravages avec une symptomatologie luxuriante, elles sommeillent de longues années, pour se

réveiller ensuite et les observateurs, ayant oublié les descriptions anciennes, ne peuvent les ranger dans les cadres de la pathologie qui leur est familière.

L'apparition d'une nouvelle et récente épidémie allait de nouveau mettre la question de l'encéphalite épidémique à l'ordre du jour, en même temps qu'elle donnait naissance à une multitude de travaux qui nous dévoilaient chaque jour les nombreuses formes de cette maladie, et nous montraient l'inexactitude de plus en plus grande des premières conceptions. En mai 1917, Economo décrivait, en effet, l'encéphalite épidémique comme une « encéphalite léthargique », caractérisée cliniquement, par un état infectieux, des paralysies oculaires et de la somnolence et anatomiquement, par des lésions inflammatoires limitées au mésocephale et aux noyaux gris centraux.

La description qu'en donnait Netter en mars 1918 ne différait guère; sa formule schématique consistait encore en la triade symptomatique: « fièvre diplopie somnolence ».

En février 1919, Cruchet observait une malade qui avait présenté pour tout symptôme de début, de la somnolence; pas de température à cette date.

Bientôt, cet état s'aggravait de paresse vésicale et d'une constipation opiniâtre; la température s'élevait et montait à 40°. Enfin il notait encore du ptosis de la paupière supérieure gauche.

Pas de Kœrnig, pas d'exagération des réflexes.

Pouls: 120.

Quel diagnostic porter ? « Nous éliminons, nous

dit-il, d'abord l'urémie, la fièvre typhoïde, la méningite cérébro-spinale.

Nous arrivons à penser à un des cas décrits sous le nom d'encéphalite léthargique (terme des plus impropres) ; nous préférons le terme d'encéphalite diffuse. »

C'est vers la fin de 1919 et le début de 1920, au moment de la recrudescence de l'épidémie, que le polymorphisme de la maladie apparaît avec évidence ; l'apparition de formes plus complexes (choréoathétosiques, myocloniques, mentales, etc.) montre nettement l'extension du processus à la moelle et même aux nerfs. Nombreux étaient les faits sans température, ou à marche traînante, ou à allure serpigineuse, ou à symptômes rares. Ainsi se réalisaient des aspects monosymptomatiques (formes méningées), à localisations anormales (formes hyperthermiques), ou à symptômes antipodiques (formes psychiques, formes basses, formes névritiques.)

C'est alors que Sicard fit sa communication sur « l'encéphalite myoclonique », modalité clinique qui avait passé inaperçue aux observateurs précédents.

La connaissance de cette forme myoclonique élargissait les limites trop étroites de l'encéphalite épidémique, et, comme il devenait paradoxal d'appeler « léthargique » une modalité clinique qui était caractérisée essentiellement par de l'insomnie, il proposa le terme d' « encéphalite épidémique. »

A la séance de l'Académie de Médecine du 17 février 1920, Chauffard soutient le bien-fondé de ce terme. Successivement MM. Sicard, Souques, Pierre-

Marie, Comby, Roger de Marseille décrivaient une paralysie agitante post-encéphalitique, une chorée suite d'encéphalite. MM. Widal, Briand, Rouquier décrivaient les suites psychiâtriques de la maladie. MM. Sicard, René Bénard, Roger de Marseille signalaient les algies et les atteintes polynévritiques, montrant bien que cette affection pouvait intéresser tout le névraxe, d'où le nom de « névraxite » que M. Sicard proposa.

Cette dernière dénomination ne serait elle-même pas assez générale.

Dans un article du 5 avril 1920, (Journal de Médecine de Lyon), le Dr Beriel établissait, en se basant sur de multiples examens, la diffusion anatomique de la maladie. « J'ai cherché à étudier en série, le processus anatomique général, sur un nombre de cas suffisants représentant diverses apparences cliniques. Mes autopsies s'échelonnent du 19 janvier 1920 au mois de mars. Ils ont été examinés dans les diverses parties du névraxe: cerveau, cervelet (écorce et substance blanche), capsule interne et ganglions de la base, pédoncule, protubérance, moelle.

Cette recherche montre :

1° Le caractère inflammatoire, diapédétique, superficiel du processus.

2° Sa diffusion dans toutes les régions du névraxe.

3° Sa diffusion dans les différentes parties d'une même région, c'est-à-dire, l'absence de systématisation réelle.

4° Son identité dans les différents cas, malgré le polymorphisme symptomatique.

5° Ses particularités et ses affinités par rapport aux altérations des maladies voisines.

Exposant les idées du Dr Beriel, dans la thèse sur les troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite, Rollet, par une sérieuse étude anatomo-pathologique, fournissait la démonstration anatomique de cette diffusion des lésions qu'il suit jusque dans la moelle, les méninges, les racines et les nerfs.

En octobre 1920, le Dr Bériel, dans un article du Journal de Médecine de Lyon, décrivait les formes basses de la maladie, et déjà, il posait l'hypothèse de formes purement périphériques. Nous voulons établir ici leur véritable existence.

CHAPITRE II

Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique.

L'étude de ces formes périphériques est de date tout à fait récente.

Il serait cependant intéressant de rappeler ici, malgré qu'il soit bien difficile d'interpréter avec certitude des faits cliniques publiés depuis de longues années, une affection que Dieulafoy mentionne brièvement dans son manuel de médecine (T III, page 447, 15^e édition) et que l'on peut, semble-t-il, rattacher à l'encéphalite épidémique. Nous faisons allusion ici aux « paraplégies douloureuses aiguës » qu'avait décrites, pour la première fois, un médecin de Vizille, Dumolard. (Revue de Médecine juillet 1884).

« Quel que soit le mode de début de la maladie, nous rapporte ce médecin, le patient ne quitte plus son lit, ses membres inférieurs refusent tout service, ils se paralysent et des douleurs atroces existent dans les reins et les jambes; le pouvoir réflexe de la moelle lombaire est alors tellement exagéré qu'il suffit d'un

moindre choc sur les pieds, du plus petit mouvement communiqué, pour provoquer dans les muscles endoloris des contractions tétaniques. Le malade redoute ces crises d'épilepsie tétanique. »

De quoi s'agit-il au juste ici ? De myoclonies ? De trépidations épileptoïdes ? Cela est fort probable ; mais à cette époque, ces mots n'existaient pas ; rien d'étonnant qu'on ne les trouve pas prononcés ici.

« L'état général n'est jamais grave, le pouls ne dépasse pas 80 — peau moite — langue blanche. La vessie est habituellement paresseuse. La période aigüe dure de dix à quinze jours, les douleurs disparaissent et bientôt après, la parésie des membres et de la vessie commence à s'effacer. Dans tous les cas que nous avons observés, nous avons vu survenir la guérison après 30 ou 40 jours de maladie. »

Mais ce qui nous manque le plus dans cette description, c'est la notation de l'état des réflexes.

Citons encore la paraplégie épidémique d'Azanon, épidémie propre à l'Espagne et dont les symptômes essentiels consistaient en de la faiblesse des extrémités inférieures, des douleurs et des secousses convulsives dans les mêmes extrémités... « La paraplégie était toujours incomplète et s'étendait de la racine du membre aux extrémités. »

L'épidémie dernière nous a fourni des matériaux d'étude si absorbants, que les discussions rétrospectives perdent tout intérêt. Bien plus précises, parce que plus près de nous, sont en effet les observations actuelles.

Au début de l'épidémie de 1917-18, Gordon Hol-

mes observait dans les troupes anglaises combattant sur le front français, 12 cas de polynévrites aiguës fébriles. Toutes présentaient le même caractère. Début par une paralysie flasque prédominant surtout aux extrémités, paralysie faciale bilatérale, troubles des réservoirs. Pas de douleurs spontanées, mais les mouvements et la palpation étaient douloureuses. L'évolution est brève et rétrocede dès le 15^e jour. Deux cas suivis de mort par complications pulmonaires, permirent l'autopsie qui montra uniquement des lésions des tronc nerveux avec intégrité des centres. En octobre 1920, le Dr Beriel observait de même des paraplégies qu'il était difficile d'apparenter aux maladies connues, et il soutenait déjà la possibilité de formes polynévritiques. « Il y aurait dans cette maladie encore inconnue qui apparaît tantôt d'une manière tantôt sous l'aspect épidémique, des formes anatomo-cliniques multiples, avec tous les types de passage de l'une à l'autre. »

Formes encéphalitiques.

Formes basses.

Formes périphériques polynévritiques. »

Mais au sujet de cette dernière il formulait les réserves suivantes.

« Il faut reconnaître que l'existence anatomo-clinique de la dernière forme polynévritique est encore une hypothèse. Elle n'est étudiée ici qu'incidemment, mais mérite d'être éclairée; il faudra encore de longues recherches pour aboutir à des notions sûres à son sujet. »

Selon ses prévisions, l'anatomie pathologique d'une

part, la clinique d'autre part, allaient apporter une première confirmation de cette hypothèse. La possibilité de lésions pouvant intéresser même les neurones et les nerfs périphériques était démontrée dans une étude anatomo-pathologique que nous rapporte Rollet, dans sa thèse.

Plus tard, l'apparition, au cours d'encéphalites épidémiques nettement caractérisées, de troubles, que seule une altération du système périphérique pouvait expliquer, apportait, en quelque sorte, la signature clinique.

Donc, deux ordres de faits, acquis l'un et l'autre, constituaient les premières bases qui permettaient d'établir la réalité de ces formes polynévritiques.

1° *Anatomiquement : l'encéphalite épidémique peut toucher les neurones périphériques.*

2° *Cliniquement : l'encéphalite épidémique peut s'accompagner de phénomènes polynévritiques.*

1° *L'encéphalite épidémique peut frapper le système nerveux.*

Rollet nous en donne la preuve dans l'étude anatomo-pathologique d'un cas typique d'encéphalite épidémique.

Il s'agissait d'une forme basse, algide, myoclonique et qui mourut assez rapidement. L'examen histologique révéla non seulement des lésions médullaires habituelles, mais en plus, des lésions assez diffuses sur les neurones périphériques, des lésions assez intenses des racines qui portaient sur la myéline, offrant le type de névrite péri-axile. Comme le malade en question avait eu avant de mourir des douleurs

assez accentuées, on avait fait des prélèvements des nerfs périphériques.

« L'étude des nerfs, nous dit Rollet, a été faite sur :

1° Divers fascicules du plexus brachial gauche et droit.

2° Le médian à la région inférieure du bras.

3° Le cubital.

4° Les rameaux collatéraux des doigts (entre le médius et l'annulaire).

5° Les rameaux collatéraux des orteils (entre le gros orteil et le deuxième).

Pour tous ces fragments le côté droit et le côté gauche ont été examinés.

Nous n'avons pu appliquer que la méthode de Marchi; ils ont été examinés soit sur coupe longitudinale, soit sur une coupe transversale. Sur les gros troncs nerveux, un peu partout, on peut trouver quelques boules de désintégration myélinique, mais celles-ci sont très discrètes et extrêmement légères par rapport à celles observées sur les racines; sur les nerfs collatéraux des doigts, il nous a semblé que ces altérations étaient plus marquées, sans cependant qu'elles aient, là aussi, une très grande intensité. Il conclut en disant :

« L'altération des fibres médullaires et des nerfs paraît porter exclusivement sur la myéline; les cylindres-axes à de très rares exceptions près, ne sont pas fragmentés, il ne s'agit pas de lésions indélébiles...

Pour ce qui est des nerfs, les lésions étant presque uniquement myéliniques, périaxiles, comme il n'existe pas de lésions destructives importantes des cellules

de la moelle, il est vraisemblable d'admettre qu'ils sont frappés d'une façon autonome, pour leur propre compte. »

Deux faits doivent surtout retenir notre attention : l'examen histologique à lui seul permettait d'établir d'une part que les lésions des nerfs périphériques n'étaient pas indélébiles, d'autre part que ces lésions pouvaient se localiser au cylindraxe en respectant la cellule.

Ces faits expliquent, qu'il existe, et en effet nous en citerons des observations, des polynévrites (c'est-à-dire des formes périphériques d'encéphalite épidémique) qui ne trahissent jamais leur nature par l'apparition des signes d'atteinte du névraxe propres à l'encéphalite épidémique, et qui, en général, se terminent par la guérison, la restitution ad integrum.

2° *L'encéphalite épidémique peut s'accompagner de phénomènes polynévritiques.*

Nous empruntons encore une observation citée dans la thèse de Rollet.

Il s'agissait d'une forme basse algide et myoclonique de l'encéphalite épidémique. C'est une malade de 15 ans qui avait présenté tout d'abord des douleurs et des myoclonies de la paroi abdominale avec des phénomènes de somnanbulisme passager. Examinée par le Dr Beriel, elle présentait quelques rares secousses de la paroi abdominale, elles étaient douloureuses et de faible amplitude; il constatait en outre des sensations douloureuses, lancinantes, indépendantes de la douleur accompagnant les myoclonies, une

légère diminution de la force et de la maladresse dans le membre supérieur droit; pas d'atrophie musculaire: les troncs nerveux n'étaient pas électivement douloureux.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs étaient abolis; les réflexes plantaires étaient faibles, mais normaux.

La ponction lombaire pratiquée donnait issue à un liquide clair, hyperalbumineux, avec hyperleucocytose d'ordre surtout lymphocytaire. Le malade présentait bientôt des autres troubles de sensibilité objective consistant en un prurit localisé aux pieds et une hyperesthésie superficielle. On constatait donc à la fois des troubles d'ordre encéphalitique (délire) et surtout polynévritique (troubles subjectifs de la sensibilité, parésie, absence de réflexes.)

Au moment où la malade quittait le service du Dr Bériel les réflexes rotuliens étaient revenus. On ne voyait plus de myoclonies, la malade accusait encore des fourmillements dans les jambes, quelques douleurs lancinantes dans le ventre et de l'asthénie. Ceci se passait en mars 1920.

En 1922 le Dr Bériel observa à nouveau la malade.

Malheureusement pour elle, celle-ci avait confirmé la nature encéphalitique de la maladie, par un état figé typique.

La mort s'en suivit et l'autopsie montra les altérations, maintenant bien connues, de l'encéphalite chronique dégénérative de la série épidémique. Il ne peut donc faire aucun doute qu'il s'agissait véritablement d'un cas d'encéphalite.

Depuis, de nombreux auteurs, au cours de leurs observations, rapportèrent des troubles que seules, des lésions radiculaires, pouvaient logiquement expliquer.

Sicard nous cite le cas d'un homme de 45 ans qui brusquement fut atteint de douleurs cervico-brachiales d'une intensité extrême. « Les diagnostics discutés furent ceux de radiculite de causes imprécises, de compression radiculaire... » mais à la fin de l'évolution, apparurent des secousses myocloniques qui permettaient le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Froment et Bouchut rapportent un cas d'encéphalite épidémique à forme myoclonique chez qui on constatait l'abolition des réflexes rotuliens, puis peu de temps après leur réapparition.

Gosset et Gutmann parlent d'encéphalite amyotrophique, avec abolition des réflexes achilléens et présence de phénomènes douloureux.

Roger observait au cours d'une encéphalite un état confusionnel avec somnolence, diplopie, myoclonies et surtout algies et parésie, avec diminution des réflexes.

Dans tous ces cas, nous retrouvons des symptômes dépendant directement de la pathogénie du neurone périphérique, accompagnés de signes permettant d'affirmer qu'ils dépendent directement d'un processus de l'encéphalite épidémique.

En outre, on admet bien actuellement l'existence de formes encéphalitiques purement méningées. Vauchez dans sa thèse sur le polymorphisme clinique de l'encéphalite épidémique en rapporte plusieurs

observations concluantes. Le Dr Bériel nous les décrit aussi très longuement.

On retrouve dans ces formes les principaux éléments du syndrome méningé, avec réaction du liquide céphalo-rachidien; leur évolution se fait soit vers la guérison, soit vers l'apparition de séquelles.

La réaction méningée peut être le symptôme prédominant et donner à l'état pur le tableau clinique d'une méningite authentique; mais on peut observer aussi, soit au cours, soit au déclin de la maladie, des symptômes de somnolence, de paralysie oculaire parfois fugace, de myoclonies qui font le diagnostic de la nature de l'infection. Nombreuses sont les causes d'erreur, en face de syndromes purement méningés et l'on a pu s'étonner de voir des méningites étiquetées tuberculeuses, qui, défiant tout ce que l'on savait d'elles jusqu'à ce jour, se terminaient par la guérison. Mais dans ces cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien aurait apporté un élément précieux de diagnostic: la disparition du sucre dans le liquide céphalo-rachidien est, en effet, la règle au cas de méningites microbiennes habituelles ou de méningites tuberculeuses; par contre, l'augmentation de cet élément est un bon signe en faveur de l'encéphalite.

Le virus de l'encéphalite épidémique peut se fixer avec élection sur les méninges et créer les formes méningées.

En ce localisant d'une façon prépondérante sur les racines et les nerfs, il nous donnera les formes périphériques.

Au cours de la séance de la société médicale des hôpitaux de Lyon du 18 novembre 1922 les Docteurs

Bériel et Devic apportaient déjà des preuves suffisamment convaincantes pour établir la réalité des formes périphériques; dans un tout récent article (15 mai 1925) du Journal de Médecine de Lyon ils confirmaient et justifiaient leur existence.

Entre temps, d'autres auteurs, au nombre desquels nous devons ranger M. Froment, puis M. Lépine, reconnaissaient le bien-fondé du terme « périphérique » en l'employant désormais, pour désigner ces formes d'encéphalite.

Au sujet de ces dernières formes nous ne possédons malheureusement pas de preuves anatomo-pathologiques, pour la bonne raison, qu'en général, la maladie se termine par la guérison et la « restitutio ad integrum »; il n'existe pas plus de preuves bactériologiques puisqu'on connaît encore trop peu la bactériologie de l'affection.

Force nous est donc de nous en tenir au critérium clinique.

Nous savons bien maintenant que l'encéphalite épidémique peut toucher les racines et les nerfs; la clinique nous a montré clairement que le virus pouvait se localiser avec élection sur les méninges et que dans des cas typiques d'encéphalite, il y avait eu à un moment donné de l'abolition des réflexes.

Cela peut-il nous suffire? On peut évidemment encore hésiter.

De nouvelles observations montrant des cas d'encéphalite épidémique certains, dans lesquels on retrouvait notre polynévrite avec ses caractères essentiels, établissaient incontestablement la nature encé-

phalitique (c'est-à-dire due au virus de l'encéphalite) des polynévrites observées à l'état pur.

Nous rapporterons ces observations. Elles nous permettront de mieux nous familiariser avec les formes analogues purement névritiques.

Nous citerons tout d'abord l'observation que Sicard rapporte dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 5 mai 1920) et qui nous offre le cas typique d'un malade ayant débuté par une paraplégie à laquelle succédèrent des symptômes évidents d'encéphalite épidémique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. SICARD)

Type paraplégique de l'encéphalite épidémique

La malade est âgée de 55 ans. Elle a été admise dans nos salles le 10 janvier 1920. Amenée sur un brancard avec inertie à peu près complète des membres inférieurs. Quelques mouvements seuls de flexion légère des pieds étaient possibles. A peine existait-il une ébauche d'élévation des cuisses. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens étaient très diminués. Il existait de l'hyperesthésie cutanée associée à de la myalgie des membres supérieurs, l'hyperesthésie remontait jusqu'à la région ombilicale où sa limite supérieure affectait une ligne franchement perpendiculaire à l'axe du corps. Au-dessus de cette ligne l'état de la sensibilité objective et subjective redevenait normal. Les membres supérieurs, la face avaient leur motricité et leur sensibilité intactes. Il n'existait aucun trouble oculaire. Par contre, on notait de la rétention urinaire qui nécessitait des sondages quotidiens, avec début d'érythème trophique sacré.

Cette paralysie était apparue, le 28 décembre 1919, une dizaine de jours avant l'admission hospitalière de la malade, et trois jours après le début de la maladie, par des phénomènes généraux, des douleurs irradiées dans la nuque et les membres. Les douleurs vives ne persistèrent qu'une semaine environ. La température ne fut jamais élevée, oscillant entre 37°8 et 38°4.

La ponction lombaire, faite le 11 janvier 1920, ramena un liquide clair, normal, en glycosé, albumine et cellules, avec réaction de Bordet-Wassermann négative. Celle-ci fut aussi trouvée négative dans le sang.

Rien ne permettait dans ce tableau clinique de discuter l'encéphalite.

Cependant, l'entourage de la malade nous faisait part que dans les premiers jours de l'affection, la somnolence était invincible et à peu près permanente, faisant, il est vrai, place depuis, à une insomnie rebelle. Un autre symptôme devait encore éveiller nos doutes. Du 15 au 20 janvier, quelques troubles de l'accommodation pupillaire survinrent avec parésie nette accommodatrice, à la distance et à la lumière, mais sans diplopie.

Enfin voici que, en pleine convalescence, alors que toute paraplégie avait disparu et que les réflexes étaient devenus normaux, que la malade se levait, que les symptômes urinaires avaient disparu, brusquement des mouvements involontaires se déclarent à la neuvième semaine évolutive, dans les membres supérieurs. Les doigts sont agités de tremblements qui se propagent à la main et à l'avant-bras. Les tremblements à larges oscillations ont été à leur phase initiale entrecoupés de quelques mouvements à rythme clonique. Il n'y a pas d'asynergie, pas d'adiodococynésie, pas de dysmétrie. L'épreuve de Holme est négative. Le tremblement augmente notablement dans les mouvements intentionnels.

Il n'existe aucune tendance à l'amélioration de ces troubles moteurs qui, au contraire, s'étendent aux membres inférieurs, et les orteils présentent depuis quelques jours la même désharmonie motrice.

En résumé, cette malade avait présenté au début de sa maladie des symptômes tout à fait comparables à ceux que l'on observe au cours de polynévrites classiques : paralysie, diminution des réflexes, hyperesthésie, myalgies, troubles des sphincters, mais sans qu'on puisse retrouver l'étiologie ordinaire de cette

affection et surtout, sans qu'aucun signe ne puisse faire penser qu'on se trouvait en face de manifestations dues à l'encéphalite épidémique. L'apparition plus tardive, de myoclonies, telles qu'on les rencontre au cours d'encéphalites les plus typiques, permettait bientôt d'établir avec les plus grandes probabilités la nature encéphalitique des premières manifestations de la maladie.

Nous citerons maintenant diverses observations dans lesquelles nous relevons toujours une histoire nettement encéphalitique au cours ou à la suite de polynévrites.

OBSERVATION II

(Docteurs BÉRIEL et DEVIC)

M. B., 61 ans, examiné pour la première fois le 12 avril 1290.

Il s'agit d'un homme ayant toujours eu une bonne santé et n'ayant rien d'intéressant dans ses antécédents personnels et héréditaires.

D'après les renseignements qui ont été fournis par le médecin de la famille au moment de l'examen, le malade souffrait depuis un mois de douleurs erratiques dans tous les membres et dans le tronc, douleurs qui ne pouvaient être localisées, ni précisées dans leur forme. Il s'agissait manifestement de dysestésies et non d'un phénomène névralgique proprement dit; en plus il était survenu une faiblesse musculaire générale, prédominante aux membres inférieurs, qui était arrivée à immobiliser le sujet; celui-ci ne gardait pas le lit, mais présentait dans la marche et même la station debout, une fatigue telle qu'il était arrivé à être presque impotent. Ces phénomènes s'étaient installés très progressive-

ment sans aucun épisode aigu et sans autres signes dignes d'être notés.

A l'examen : Homme de bonne constitution générale, sans aucun symptôme viscéral; rien d'anormal dans les urines, tension artérielle normale.

Aucun symptôme somatique ni psychique de lésion des centres nerveux. Les seuls phénomènes que l'on puisse constater sont, d'une part, une abolition de tous les réflexes tendineux (alors que les cutanés et les plantaires sont normaux) et, d'autre part, l'existence de dysesthésies généralisées: celles-ci se produisent non seulement dans les membres et dans le tronc, mais aussi à la face; il y a même eu des sensations spontanées, anormales au niveau du pharynx dans la première semaine. Le malade compare ces sensations à des fourmillements et des brûlures, et bien qu'elles n'aient pas l'acuité de douleurs névralgiques, elles sont assez pénibles pour troubler le sommeil. Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité, pas plus qu'il n'existe de symptôme du côté des organes sensoriels.

On note aussi un petit tremblement des mains, mais il s'agit là d'un trouble héréditaire et familial qu'il a depuis de longues années.

Il n'y a pas non plus de paralysie proprement dite, mais tous les mouvements sont extrêmement pénibles, le sujet a une peine évidente à marcher, à se tenir debout quelque temps.

Devant de tels symptômes, et avec l'absence de signe de lésion proprement dite, on fait un diagnostic de polynévrite de cause indéterminée. L'alcool, cependant, à la suite d'une enquête précise, peut être éliminé. On fait un traitement strychné.

Le malade a été revu le 13 août de la même année, dans l'intervalle des deux examens il s'était produit des phénomènes nouveaux particulièrement intéressants.

Les troubles précédemment signalés, c'est-à-dire les douleurs généralisées, avaient persisté pendant le mois de mai, et s'étaient accompagnés d'une façon passagère d'engourdissement avec œdème des mains. Puis il était survenu une

amélioration progressive, le malade avait pu recommencer à sortir, d'abord accompagné, puis seul. Cette amélioration n'avait pas porté seulement sur le retour de la force, mais aussi sur la diminution des dysesthésies; les nuits étaient devenues meilleures, le sujet avait pu reprendre peu à peu ses occupations, et avait pu commencer à conduire son auto.

Cependant il n'était pas guéri et il continuait à présenter un peu d'asthénie musculaire, ainsi que des douleurs, lorsqu'il survint au début de juillet des phénomènes nouveaux.

Les renseignements fournis par le médecin de la famille indiquent qu'il est apparu peu à peu une céphalée en casque, surtout diurne; et sur ces entrefaites le sujet se fit une entorse, qui étonna par son indolence. Le malade continuait à marcher malgré cette entorse, semblant ne pas percevoir les douleurs qui devaient exister; c'est l'intensité des maux de tête, avec une sorte de torpeur intellectuelle continue et de somnolence, qui aboutit à l'alitement. Pendant une huitaine le sujet garda le lit en dormant presque constamment; il se levait cependant pour uriner, faisant quelques pas en titubant et se rendormait aussitôt qu'il avait regagné le lit. Même phénomène quand on l'interrogeait : réponses indifférentes avec un peu de confusion mentale, après lesquelles il retombait dans le sommeil. Pendant tout ce délai la céphalée continuait et il y eut de la diplopie. Légère élévation thermique (autour de 38°).

Le réveil fut progressif, le malade se contenta tout d'abord d'entendre les conversations et de s'y intéresser confusément, puis il fut capable de répondre aux interrogations d'une façon plus intéressée; enfin il redevint causeur comme autrefois; il recommença à sortir et à s'alimenter (on l'avait nourri pendant toute la période précédente avec du lait); les douleurs de tête avaient disparu peu à peu, ainsi que l'état saburral des voies digestives.

Le médecin de la famille qui a observé de près le malade pendant toute cette période insiste sur les deux phénomènes suivants : la somnolence et l'insensibilité à la douleur.

Examiné le 13 août 1920, on fut frappé du gros tremble-

ment des mains, plus marqué à la main droite, mais existant aussi un peu dans la jambe du même côté. Comme le malade était atteint de tremblement héréditaire, ce tremblement ne pouvait être retenu d'une manière certaine, cependant il avait nettement le type parkinsonien.

L'examen somatique montra toujours une abolition généralisée des réflexes tendineux sans aucun autre signe : en particulier aucun trouble objectif des sensibilités superficielles ou profondes; pas de troubles des réflexes cutanés ni plantaires, rien aux pupilles ni au fond d'œil, ni à la musculature oculaire, ni à la vision; aucun symptôme cérébelleux.

Il n'y a non plus aucun symptôme viscéral, la tension systolique est de 13.

Pas de trouble psychique. Le sujet a gardé un souvenir très imprécis de la période signalée ci-dessus pendant laquelle il a eu certainement un état de confusion mentale; il se plaint toujours de dysesthésies un peu dans tout le corps, mais moins violentes qu'autrefois.

A ce moment le diagnostic d'encéphalite à forme fruste fut porté, et l'on fut obligé de faire quelques réserves au point de vue de la possibilité d'une évolution ultérieure vers le parkinsonisme.

Le sujet a été revu le 27 septembre 1920. Il revenait de faire un séjour à Aix et avait suivi aussi un traitement strychné.

A ce moment il persiste seulement quelques vagues fourmillements dans les pieds et un tremblement intermittent des mains, ne dépassant pas celui que le malade a toujours eu, et par conséquent ne devant pas être retenu.

Les réflexes rotuliens ont réapparu et sont très nets aujourd'hui: les achilléens sont déjà apparents, mais restent encore très faibles.

Le malade se considère comme à peu près guéri.

On a eu, depuis, des nouvelles à diverses reprises; les occupations ont été reprises comme autrefois, et il ne subsiste plus aucun malaise.

OBSERVATION III

(MM. BÉRIEL et DEVIC)

Femme de 21 ans, enceinte de 3 mois; début de l'affection le 5 juillet 1924 par des douleurs dans les membres inférieurs, le dos, la nuque et la tête; le lendemain la malade a beaucoup de peine à faire une marche de 20 minutes, et les jours suivants, « elle se traîne difficilement dans sa maison ». Elle ne s'alite pourtant que le 3. Dans la nuit du 9 au 10, elle essaye à nouveau de se lever, mais s'effondre de suite, sans pouvoir faire un pas. Pendant cette période la céphalée et les autres douleurs s'aggravent, la température se maintient entre 38° et 39°; diplopie pendant 2 jours. Le 12, un médecin constate l'abolition des réflexes et parle de méningite. Les jours suivants la paralysie s'aggrave encore et la malade ne peut même pas bouger les orteils. Ces détails n'ont pu être obtenus qu'à grand peine, car il semble qu'il y ait eu alors un léger état confusionnel; les souvenirs de la malade sont imprécis, et elle dit « qu'elle ne savait pas bien où elle en était ».

Le 18 juillet, à l'entrée dans le service, la paraplégie est moins absolue : à gauche la flexion du genou s'ébauche, à droite il n'existe que quelques mouvements des orteils. Abolition des réflexes tendineux; cutané plantaire normal à gauche, aboli à droite. Paralysie des muscles de la paroi abdominale, avec abolition des réflexes cutanés abdominaux. Aux membres supérieurs les réflexes sont conservés, mais il semble que la main droite soit un peu moins forte que la gauche. Les douleurs spontanées persistent dans les membres inférieurs et la colonne, mais surtout la pression est douloureuse sur toutes les masses musculaires et plus encore sur les troncs nerveux; et ceci, même en des points indemnes de troubles moteurs (nerfs des bras, intercostaux, émergence des racines rachidiennes); Lassègue très positif. Pas de troubles objectifs de la sensibilité même légers.

29 juillet. — La paralysie de la main droite est plus accentuée qu'à l'entrée, il n'existe pas de véritables troubles sphinctériens, mais la malade ne peut uriner couchée et doit être levée chaque fois. Peut-être faut-il incriminer surtout la

paralysie des muscles de la paroi abdominale. Les douleurs spontanées persistent et ont nécessité l'usage quotidien de la morphine.

30 juillet. — Depuis l'entrée la malade dort très mal, et ceci, même lorsque sous l'influence de l'opium, l'élément douloureux a disparu.

16 août. — Les douleurs spontanées se sont atténuées. Depuis hier la malade a un peu de température: l'auscultation montre quelques râles muqueux aux deux bases; on est très frappé par l'extrême intensité de la dyspnée qui s'accompagne d'angoisse, d'un peu de cyanose, de battement des ailes du nez. Elle est tout à fait hors de proportion avec les signes physiques. On remarque que, pendant les mouvements inspiratoires, la paroi abdominale se projète en avant, de façon tout à fait anormale.

18 août. — Les phénomènes pulmonaires sont calmés.

12 septembre. — La malade a pu se lever et se tenir debout seule quelques instants. Les réflexes demeurent abolis, la malade, qui est enceinte, dit sentir bouger son enfant.

11 octobre 1924. — Les progrès continuent très lentement: pas de paralysie élémentaire des pieds et des orteils, mais impossibilité de détacher le talon des deux côtés. Le talon ne peut être ramené contre la fesse qu'à gauche.

28 octobre. — La malade a fait assez brusquement des progrès considérables: depuis quelques jours, elle fait quelques pas toute seule, sans être soutenue; elle ne stoppe pas de façon appréciable. Un examen minutieux ne montre ni paralysie, ni atrophie localisée à un groupe de muscles.

13 novembre. — On avait été frappé dans ces dernières semaines par le défaut d'augmentation de volume du corps utérin; ce volume est resté actuellement approximativement comme celui d'un utérus de 4 à 5 mois. Un examen obstétrical (Docteur Voron) fait conclure à la mort du fœtus.

17 mars 1925. — A cette date la malade est revue. Elle marche avec une canne et peut faire un kilomètre à pieds, mais avec arrêt fréquent. La malade marche comme une myopathique et l'examen montre que les troubles prédominent actuellement sur la racine du membre supérieur, fait qui n'existait pas lors du dernier examen.

La malade peut se tenir sur un seul pied, mais si on la fait mettre à genoux, elle hésite beaucoup à accomplir cette manœuvre, car la fin du mouvement se fait d'une façon assez brutale, la malade se laissant alors tomber sur les genoux, sans pouvoir modérer le mouvement. Elle ne peut pas se relever spontanément, il lui faut l'aide des deux mains s'appuyant sur les cuisses.

L'examen montre la persistance des deux réflexes achilléens et du réflexe rotulien gauche; le droit est douteux.

La malade présente d'ailleurs une légère atrophie (1 cm. 1/2 de la cuisse droite, une atrophie très nette des fesses droites et plus encore marquée des masses sacro-lombaires, si bien que la colonne vertébrale fait une véritable saillie à ce niveau-là. Les muscles de la paroi abdominale sont flasques et le ventre est ptosé. La malade en souffre d'ailleurs et est soulagée par la manœuvre de la sangle.

OBSERVATION IV

(Due au Docteur DEVIC, *Inédite*)

Forme frustrée

Mlle X..., 29 ans, institutrice.

Quelques mois avant le début de l'affection ostéo-myélite de la cuisse gauche ayant laissé un raccourcissement. Maigrissait depuis deux mois et présentait 15 jours avant son allitement une céphalée violente calmée cependant par l'application de compresses d'eau froide sur le front.

Le 20 mai 1925 de violentes douleurs épigastriques l'oblige à se mettre au lit. A ce moment on parle de grippe avec troubles gastro-intestinaux.

Température: 38° 5.

Depuis apparaissent chaque jour une ou deux crises douloureuses très intenses localisées au creux épigastrique et à l'appendice xyphoïde.

Le 27 la malade se lève et marche avec peine dans sa chambre.

Le 28 elle présente le soir un accès de confusion mentale avec délire onirique (température, à 39° 6). Au cours de son délire, elle voyait des petits hommes s'agiter autour de sa

lampe; voyant encore un homme à la place d'un morceau de chiffon. Elle reconnaît l'entourage par intermittence.

A 5 heures du matin le délire cesse mais elle présente un nouvel accès dans l'après-midi du 30.

Le soir elle ne présentait plus aucun délire, la céphalée avait disparu, les réponses étaient très précises. Elle a alors la sensation de ne pas pouvoir lever les pieds et de fait, à l'examen on constate qu'elle ne peut décoller le talon du lit.

Du côté des membres supérieurs il y a de la parésie des doigts et de la main.

Tous les réflexes tendineux sont conservés, les réflexes cutanés plantaires et abdominaux marchent.

Ni Kernig, ni Lassègue.

Douleurs à la pression des masses musculaires de la cuisse et sur les interosseux.

Elle raconte qu'elle aurait eu quelques myoclonies de la paroi abdominale il y a quelques jours.

Pas d'anesthésie mais sensation de fourmillement dans les doigts.

La ponction lombaire pratiquée montre une tension à 20. Albumine: 0,20, sucre: 1 gr. 10, lymphocyte: 1.

Instruits que nous sommes, par l'étude de formes polynévritiques, accompagnées de symptômes nettement « encéphalitiques », il nous sera plus facile maintenant, d'aborder l'étude de ces mêmes formes lorsqu'elles se manifestent à l'état pur et, d'en établir la liaison avec les formes précédentes. Tous les symptômes polynévritiques que nous avons rencontrés au cours de nos observations précédentes, nous allons les retrouver ici, avec les mêmes caractères, le même aspect clinique, la même évolution; la seule différence consistera en l'absence de manifestations revêtants nettement le caractère de leur nature encéphalitique.

De la possibilité indéniable de ces formes périphériques au cours d'encéphalites épidémiques réelles, de nos connaissances, maintenant acquises, en anatomie pathologique et sur les modifications du liquide céphalo rachidien (dissociation albumino-cytologique, hyperglycose), nous pourrions conclure à la nature « encéphalitique » de l'infection. Nous en donnons ci-joint quelques observations.

OBSERVATION V

(Docteurs BÉRIEL et DEVIC)

M. X..., boulanger, 49 ans; entré dans le Service de Neurologie le 8 avril 1924.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni familiaux. Marié, trois enfants dont l'un est mort d'accident, les autres bien portants. Pas de maladie vénérienne; pas d'alcoolisme: en raison des troubles à allure polynévritique présentés par le malade on a fait une enquête particulièrement soigneuse à ce sujet.

Bonne santé antérieure, à part une albuminurie passagère il y a trois ans; à noter qu'à la suite de cette albuminurie le malade engraisse brusquement, au point de devoir abandonner son métier.

Depuis le début de mars (il y a un mois), le malade avait remarqué une faiblesse anormale des membres inférieurs, et le matin au réveil, il avait des crampes aux mollets; mais il n'attachait pas grande importance à ces troubles. Il y a une quinzaine de jours, à la suite d'un travail très pénible, il constata au réveil une lourdeur beaucoup plus marquée des jambes; il voulut néanmoins vaquer à ses occupations, mais l'impotence de plus en plus grande l'obligea à s'arrêter; il ne ressentait pas de douleurs à proprement parler, mais des fourmillements, et surtout une perte de force telle qu'il ne

pouvait se tenir debout; les troubles se propagèrent rapidement aux membres supérieurs. L'évolution de ces symptômes de début fut très rapide: dès le surlendemain il était incapable d'écrire, était immobilisé au lit, et avait la sensation que « la bouche se prenait ».

Actuellement, le sujet ne peut se tenir debout s'il n'est soutenu et pour ainsi dire porté; les membres inférieurs se dérobent sous lui; couché on peut constater la perte considérable des forces; c'est avec peine et pendant un court instant que le malade peut arriver à soulever légèrement les jambes au-dessus du plan du lit.

Réflexes achilléens et rotuliens abolis; pas d'atrophie musculaire mais le malade dit avoir beaucoup maigri. Réflexes crémastériens et abdominaux existent; les derniers étant cependant moins forts à gauche qu'à droite. Pas de troubles de la sensibilité tactile ou calorique. Pas de douleurs spontanées; objectivement les masses musculaires sont très légèrement douloureuses à la pression.

Aux membres supérieurs perte des forces très marquée; abolition de tous les réflexes tendineux et périostés. Pas de troubles de la sensibilité.

Rien aux organes des sens; les pupilles sont normales, mais le malade se plaint d'une baisse sensible de la vue; il ne lit qu'avec difficulté.

Paralysie faciale gauche du type périphérique.

Pas de signes généraux, ni céphalée, ni température. Rien aux viscères, pas d'albumine.

Ponction lombaire: tension 19-20 (couché); 7 lymphocytes par bande de la cellule de Nageotte; albumine 2 gr. 40 (albuminimètre de Sicard) Wassermann positif.

12 avril. — Etat stationnaire; mais quelques douleurs dans les jambes. La parésie des mains s'est plutôt accentuée; le malade est obligé d'employer ses deux mains pour porter les aliments à sa bouche, encore le fait-il avec peine.

8 mai. — Etat sensiblement stationnaire. On note aujourd'hui que la pression des troncs nerveux est très douloureuse. Lassèque positif.

2 juin. — Le malade considéré comme atteint de polyradiculo-névrite, avec un état à rapprocher des cas analogues

que nous considérons comme liés à l'encéphalite, n'a suivi qu'un traitement banal.

5 juillet. — Le malade est soumis à un traitement par des doses croissantes de strychnine. La paralysie faciale a disparu, la mobilité des membres supérieurs est normale. La force est légèrement revenue dans les membres inférieurs, le malade peut marcher, soutenu avec un aide. Les réflexes Achilléens sont faibles mais certains. Rotuliens toujours abolis. La pression sur les masses musculaires est indolore, mais le signe de Lassègue est toujours positif.

On a des nouvelles en septembre: le malade marche seul, facilement.

OBSERVATION VI

(Docteurs DEVIC et BÉRIEL)

Jeune fille de 19 ans. La malade ne présente dans ses antécédents qu'une histoire d'amaurose subite de l'œil gauche à l'âge de 17 ans, avec guérison complète en 2 mois. Rien ne permet dans l'interrogatoire d'incriminer soit l'alcoolisme soit la syphilis. Le 25 mai 1920, après huit jours de fatigue, faiblesse brusque des jambes, surtout, la gauche, la malade s'immobilise dans son escalier et doit pour regagner sa chambre demander l'aide d'une voisine. Pendant quelques jours les jambes « s'engourdissent de plus en plus », et le 5 juin, la malade est confinée au lit. Le 10 juin, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Gallavardin, qui eut l'amabilité de la faire passer quelques jours après dans le service de neurologie après avoir fait le diagnostic de « polynévrite de cause indéterminée ». On constate alors une paralysie flasque totale des membres inférieurs; la malade peut à peine détacher le talon du plan du lit, et les deux pieds sont tombants. Abolition totale des réflexes tendineux et cutanés. Il est impossible de déceler une anesthésie nette, mais dans la moitié inférieure des jambes et dans les pieds, les réponses sont souvent contradictoires. Depuis quelques jours, la malade accuse des douleurs spontanées dans le mol-

let et le cou-de-pied. Lassègue positif, douleurs à la pression sur les troncs nerveux. Aux membres supérieurs, depuis 15 jours, les mouvements sont maladroits et indécis; les yeux ouverts, la dysmétrie persiste, mais s'atténue. Rien à la face ni aux pupilles, cependant depuis deux jours, la malade se dit de temps en temps gênée pour parler. L'examen électrique ne montre pas de réaction de dégénérescence mais seulement une légère hypo-excitabilité faradique. Ponction lombaire, tension 35, persistant à 26 après évacuation de 10 cc. de liquide, 12 lymphocytes, 1 gr. 40 d'albumine.

23 juin. — Depuis l'entrée, la malade souffre davantage elle a crié toute la nuit, et on a dû faire 3 ou 4 piqûres de morphine par jour. Rétention d'urine, anus béant mais constipation.

On a fait le diagnostic de polynévrite de cause indéterminée dès les premiers jours, mais l'apparition de troubles graves des réservoirs, la constatation d'une réaction méningée importante est anormale; d'ailleurs la malade et sa famille ont été longuement interrogés, et il est possible d'affirmer qu'il n'existe dans les commémoratifs aucune intoxication, aucune cause étiologique infectieuse appréciable; il n'y a non plus ni antécédents ni aucune réaction humorale de syphilis. Il n'est pas fait de traitement spécifique.

15 juillet. — Amélioration sensible. Les troubles sphinctériens persistent: la malade sent le besoin d'uriner sans pouvoir se retenir longtemps; elle ne sent ni le besoin de déféquer ni le passage des matières. Mais les douleurs spontanées ont beaucoup diminué, le signe de Lassègue restant toujours positif, sans douleurs aux points de Valleix. Les réflexes sont toujours abolis. Ce matin, la malade détache les deux talons du plan du lit; aux membres supérieurs, la force paraît intacte, mais les mouvements sont lents.

23 juillet. — L'amélioration continue. La malade peut marcher, avec faiblesse, mais correctement, sans stepper; disparition des troubles sphinctériens et des douleurs. Une nouvelle ponction lombaire montre une tension de 20, pas de lymphocytes, mais une très grosse albuminose (12 divisions à l'albuminimètre de Sicard).

31 juillet. — La malade quitte le service; elle marche seule, mais les réflexes sont toujours abolis. Aucun groupe musculaire ne présente d'atrophie notable.

OBSERVATION VII

(Docteurs BÉRIEL et DEVIC)

Petite fille de 7 ans. Début le 20 mars 1921. Depuis 3 jours la malade se plaignait de douleurs dans les cuisses et les mollets, de lassitude. Le 20 mars au réveil l'enfant ne peut se lever: paralysie complète des deux membres inférieurs, douleurs arrachant des cris au moindre mouvement et au moindre contact. A une heure de l'après-midi, l'enfant a crié une demi-heure environ, sans arrêt, se plaignant de ses jambes, sans que pourtant on l'ait à ce moment ni mobilisée, ni touchée. A 8 heures du soir, et le lendemain matin à 6 heures mêmes crises douloureuses qui ne se sont plus reproduites. Depuis le début, la paralysie n'a pas progressé, les douleurs sont toujours extrêmement vives au moindre contact, au moindre mouvement. Constipation opiniâtre durant les premiers 8 jours, qui s'est améliorée depuis. La température n'a pas été prise régulièrement, on aurait constaté une seule fois 37 au début. Il y a 3 jours, petit accident fébrile, accompagné de vomissement. La malade eut 39 un soir, 38 le lendemain, la température n'a pas été prise depuis. Il n'y eut pas de délire; 8 jours avant l'entrée à l'hôpital céphalée légère qui disparaît au bout de 2 ou 3 jours.

Premier examen le 20 avril. Paraplégie flasque totale, l'enfant ne peut qu'esquisser un léger retrait des membres inférieurs, abolition des réflexes cutanés et tendineux. Pas d'anesthésie; la moindre pression des masses musculaires et des nerfs est très douloureuse, on ne peut mobiliser les membres inférieurs sans arracher des cris à l'enfant. Rien d'anormal aux membres supérieurs, sauf l'impossibilité d'obtenir les réflexes.

A partir de cette époque l'amélioration se fit progressivement la malade quittait l'hôpital, guérie au bout de deux mois; des nouvelles récentes nous ont appris que l'état de

l'enfant restait excellent. On s'était contenté de faire un traitement banal, avec des doses moyennes de strychnine. Dans cette observation, comme dans la précédente, il n'existait aucune étiologie de polynévrite habituelle, et la guérison s'est produite pour ainsi dire spontanément. Ici, nous n'avons pas d'examen liquide de céphalo-rachidien, l'exploration ne nous ayant pas paru nécessaire pour la conduite thérapeutique, et susceptible de faire souffrir inutilement l'enfant qui présentait déjà de violentes douleurs. Nous rapportons donc cette observation uniquement pour la comparaison, et non comme démonstration : c'est un type que nous avons vu à plusieurs reprises ces dernières années.

CHAPITRE III

Tableau clinique.

Étiologie — Épidémiologie.

Au point de vue étiologie, on ne peut rien apporter de précis. L'âge, le sexe, les conditions physiques ne semblent pas devoir causer de prédisposition. Du reste, cette ignorance tient surtout au fait que l'on recherche encore le virus de l'encéphalite épidémique. Peut-être, lors de sa découverte, sera-t-on mieux renseigné sur son mode de pénétration dans l'organisme et aussi sur ses affinités.

Il existe sûrement des épidémies dans lesquelles les formes périphériques s'observent avec prédominance. Lépine a publié deux observations provenant d'une véritable épidémie (50 cas). Pourtant, les Docteurs Bériel et Devic n'ont observé que des cas sporadiques. Peut-être, l'avenir nous instruira-t-il encore à ce sujet. D'ailleurs, les formes de l'encéphalite épidémique varient avec l'époque (autrefois, les formes

léthargiques étaient beaucoup plus fréquentes et presque les seules) et même suivant le point géographique.

Symptomatologie.

Le début est tout à fait variable. Parfois lent, le malade ne s'alitant qu'au bout de huit jours, il peut être brutal, l'affection s'installant en peu de jours, après quelques prodromes vagues. Reportons-nous à l'observation de cette jeune fille qui, après une huitaine de jours de fatigue, sans caractère spécial, se sent, tout à coup, immobilisée dans les escaliers et ne peut regagner sa chambre qu'avec l'aide d'une voisine.

Parfois, ce sont les douleurs qui ouvrent la scène : c'est le cas de cette petite fille de 7 ans qui, trois jours avant la paralysie complète des membres inférieurs, se plaignait de douleurs dans les cuisses et les mollets.

La période d'état réalise l'aspect d'une polynévrite :

Paralysie flasque,
Muscles hypotoniques,
Abolition des réflexes.

Mais nous relevons ici des caractères spéciaux, en ce sens que les paralysies sont, en général, toujours très diffuses et qu'elles sont incomplètes.

L'étendue des paralysies n'est, d'ailleurs, pas constante. Deux fois, nous les avons vues se limiter à de la paraplégie ; chez l'un de ces malades, cependant, on avait constaté la disparition des réflexes du côté

du membre supérieur. D'autres présentent, en outre, de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Presque tous se plaignent d'une certaine maladie, de l'engourdissement des mains. On a même observé une atteinte faciale, paralysie exceptionnelle dans les polynévrites, et de la difficulté à parler, sans aucun symptôme subjectif.

Enfin, contrairement à ce qu'on observe généralement dans les polynévrites, si ce n'est dans les polynévrites alcooliques extrêmement intenses, ces malades ont pu présenter des troubles sphinctériens ; on a pu craindre de voir apparaître des phénomènes d'occlusion ; on a dû être obligé de sonder certains malades.

Mais ici, comme dans les polynévrites toxiques, l'intensité de la paralysie ne s'est pas montrée en rapport avec son étendue. On est frappé par le caractère superficiel que présentent ces lésions, caractère peut-être encore plus accusé que dans les autres maladies des nerfs périphériques (polynévrite alcoolique, par exemple). Malgré la diffusion extrême du processus anatomique, les troubles fonctionnels paraissent relativement peu intenses. On a plutôt à faire à des parésies ; le malade peut faire des mouvements dans son lit, détacher le talon du lit, plier la jambe, l'étendre ; le malade n'est jamais cloué dans son lit comme un grand paralytique.

La sensibilité a toujours été atteinte, mais, là aussi, avec un aspect superficiel et surtout sous forme de troubles subjectifs.

L'inconstance et l'irrégularité des douleurs est un

fait à noter. Mais, même dans les formes que l'on pourrait étiqueter d'indolores, le malade a présenté des phénomènes de dysesthésie, voire même de parésie, traduisant l'atteinte de la sensibilité subjective : fourmillements, sensations bizarres.

On a pu, par contre, se trouver en présence de douleurs spontanées intolérables, qui nécessitaient l'emploi de la morphine.

Tous les malades examinés, sauf un cas cependant, ont présenté des douleurs provoquées, douleurs parfois atroces, réveillées par la pression et l'étirement (épreuve de Lassègue); ces malades souffraient non seulement au niveau des régions nettement paralysées, mais encore sur des territoires nerveux peu atteints.

Jamais les malades n'ont présenté de phénomènes déficitaires, jamais d'anesthésie franche. Ils sentent le pinceau sur tout le corps, mais ils ont parfois des sensations anormales, en se cens que si on les touche avec le pinceau, ils ont la sensation d'une piqure.

Pas non plus de troubles nets du côté de la vision ; il semble pourtant que l'on puisse rencontrer parfois une plus grande fatigabilité de l'accommodation. Nous ne savons rien au sujet de la possibilité de troubles trophiques ou vaso-moteurs ; dans un cas cependant, on a pu noter de l'atrophie.

Les examens du liquide céphalo-rachdien ont permis de conclure à une dissociation albumino-cytologique très nette : lymphocytose légère, hyperalbuminose considérable. Les examens nous manquent, malheureusement pour être très affirmatif à ce sujet. Il

est probable que ces réactions histochimiques peuvent manquer.

Dans l'observation de Sicard, le liquide était normal ; dans un cas du Docteur Froment, cette dissociation n'existait pas ; le malade avait surtout de la lymphocytose. Peut-être, se peut-il que cette dissociation soit un temps secondaire, qu'au début il y ait à la fois lymphocytose et hyperalbuminose et qu'ensuite, seule persiste l'albuminose.

Enfin, on devra aussi tenir grand compte de la présence de glucose dans le liquide céphalo-rachidien, présence qui sera en faveur d'une histoire encéphalitique.

Pour ce qui est de l'état général, il n'y a rien d'intéressant à signaler. L'appareil circulatoire et les divers organes ne nous ont montré aucun trouble notable. Tout se borne, généralement, à des phénomènes généraux peu intenses, température parfois assez élevée, mais éphémère et ne dépassant jamais 39°,; jamais de vomissements, tachycardie modérée, langue un peu saburale.

Pronostic. — Évolution.

Tous les cas observés jusqu'ici ont complètement guéris au bout d'un temps variable, deux ou trois mois. Non seulement ils ont guéri au point de vue vital, mais ils ont récupéré toutes leurs fonctions. Pas d'atrophie musculaire véritable; la seule chose

observée a été un pied en équinisme que l'on a pu redresser.

Aucune évolution vers le parkinsonisme n'a été observée jusqu'ici. On peut espérer que ces malades y ont échappé d'une façon définitive et que, comme pour les formes basses, les formes périphériques respecteront assez l'encéphale pour échapper aux troubles chroniques, si fréquents dans les encéphalites avec prédominance sur le mésocéphale.

Le pronostic immédiat semble légèrement assombri par la possibilité de complications pulmonaires (deux cas de mort observés par Holmes) et surtout par l'éventualité d'une évolution ascendante.

Deux cas de mort ont été aussi observés par les Docteurs Bériel et Devic, mais il n'a malheureusement pas été possible de faire les autopsies. Le premier, qui paraissait du type banal, se termina brutalement par la mort par accidents bulbaires presque subits. L'autre eut une première évolution de polynévrite, puis plusieurs mois après des signes médullaires apparurent et finirent par entraîner la mort. Le malade n'a été observé qu'à cette phase terminale et c'est par l'interrogatoire seul que la phase de polynévrite a été reconstituée. L'observation n'est donc pas aussi démonstrative qu'il le faudrait et n'est qu'un document d'attente.

Ces cas étaient-ils vraiment de l'encéphalite ? Nous ne pouvons l'affirmer. En tout cas, retenons ces observations, afin d'éviter de porter des pronostics trop favorables; on devra se méfier et penser que, de temps en temps, une polynévrite peut se « centraliser »,

c'est-à-dire atteindre les centre nerveux et aboutir à la mort par ce mécanisme.

Considérons ces faits tout récents comme des faits d'attente, sur lesquels nous n'avons pas assez de documents.

La paralysie des muscles de la paroi abdominale peut apporter aussi quelques inquiétudes.

C'est le cas de cette malade (Obs. III) qui, au cours d'une bronchite banale, au moins en apparence, comme auscultation et réaction thermique, présentait une dyspnée intense, avec caractère anxieux, pendant 48 heures. Les vieilles expériences de Paul Bert sur un chien eviscéré, nous expliquent la chose : le diaphragme a besoin de s'appuyer sur les viscères solidement maintenus, pour fonctionner et élever les côtes pour aggrandir la cavité thoracique : le diaphragme ne fonctionnant plus, se manifestent immédiatement des troubles de la respiration.

C'est par ce mécanisme, les muscles abdominaux étant paralysés, que la vie de la malade a failli être compromise par la dyspnée, au moment de complications pulmonaires qui, sans cela, auraient été tout à fait bénignes.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Le diagnostic est loin d'être toujours très aisé. Sur quoi devrons-nous le baser ? Sur le fait de paralysie flasque, d'abolition des réflexes pouvant survenir très rapidement et s'accompagner ou non de douleurs et d'un petit état infectieux ; sur les diverses réaction du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic doit être présenté de deux façons, car, en pratique, il se discute dans deux cas.

1° *On connaît la nature encéphalitique* : signes d'encéphalite, diplopie, somnolence, ou, au contraire, phase prolongée d'insomnie, quelques bouffées de confusion mentale caractéristique, puis abolition des réflexes, paraplégie flasque.

Ici, le diagnostic s'impose, il est facile à faire.

2° *La nature encéphalitique n'est pas évidente* ; le diagnostic est alors plus compliqué.

A-t-on à faire à une paraplégie sous la dépendance du neurône central ou du neurône périphérique ?

La première sera vite éliminée ; du reste, ce sont des paraplégies le plus souvent spasmodiques. Seu-

les sont observées des paraplégies flasques permanentes, dans la section complète de la moelle ; mais alors, il y a perte absolue du mouvement, anesthésie totale, etc.

Les paraplégies par lésion du neurône périphérique sont, par contre, toujours flasques, et elles peuvent être dues, soit à une lésion des cornes antérieures, des racines antérieures ou des nerfs périphériques.

Il sera parfois délicat de préciser en quel point siège la lésion et en particulier le premier diagnostic qui vient à l'esprit, dans la plupart des cas, et au moins dans les premières semaines, est celui de la poliomyélite antérieure, ou, plus précisément, de la maladie de Heine-Mé debate (paralysie infantile).

La modalité des phénomènes douloureux est, en effet, parfois très analogue (hyperesthésie cutanée, sensation d'engourdissement, douleurs lancinantes siégeant dans les membres et exagérées par la pression, troubles de la sensibilité objective et troubles dysesthésiques), tous phénomènes superposables dans les deux affections ; les troubles sphinctériens peuvent être observés aussi dans les deux cas ; la réaction du liquide céphalo-rachidien existe aussi dans ces deux affections. Ceci est bien connu maintenant, bien qu'on ait jadis décrit la paralysie infantile comme toujours indolente.

Peut-on tirer quelques présomptions du mode de début ? Dans la poliomyélite, le début est en général brusque. Le malade, en bonne santé jusqu'alors, est pris, sans cause occasionnelle en apparence, de fièvre,

vomissements, céphalée, douleurs avec parfois troubles gastro-intestinaux, convulsions. La fièvre monte rapidement à 38°-39°, atteint 40° durant cinq ou huit jours, parfois deux semaines, pour retomber à la normale en lysis, alors que les paralysies sont installées. Les phénomènes méningés sont parfois si importants qu'on les prend pour de la méningite cérébro-spinale. Parfois apparaissent des contractures, traduisant au premier chef l'invasion méningée : raideur de la nuque, Kernig, raideur du tronc.

Les réflexes, au début, seraient exagérés, pour quelques auteurs, mais cette exagération transitoire peut n'être pas constatée. On peut encore observer des troubles vaso-moteurs : raie méningitique ; des troubles cutanés (herpès).

La paralysie s'installe bientôt, en un ou deux jours, frappant aussitôt tous les muscles qu'elle doit atteindre.

Nos malades, au contraire, n'ont jamais présenté ce début dramatique, et si, dans un cas, l'hypothèse de méningite avait pu être faite, encore dans ce cas la faiblesse des jambes avait précédé l'épisode méningé.

Mais, si le début brusque de la poliomyélite en pleine santé est remarquable par sa fréquence, il est des cas où il est malaisé de préciser la date de ce début, ou bien l'on assiste à un début par une phase infectieuse, sans caractère spécifique. Enfin, la phase d'invasion peut être marquée par de l'agitation, de l'irritabilité, mais aussi par de la somnolence.

Certaines poliomyélites, très rares il est vrai, débu-

tent sans phénomènes généraux (forme du matin de West).

L'intensité du début ne saurait donc avoir une valeur absolue.

Le diagnostic serait évidemment très facilité par l'apparition de phénomènes encéphalitiques authentiques (troubles de l'accommodation, myoclonies). Mais un autre point nous apparaît capable d'éclairer le diagnostic : c'est l'analyse minutieuse de l'envahissement des paralysies.

Tout d'abord, pas de diagnostic difficile, si la polynévrite s'installe en huit jours ; dans ce cas, on a évidemment à faire à une polynévrite encéphalitique.

La poliomyélite présente d'abord une phase brutale d'invasion, où un grand nombre de groupes musculaires sont pris, avec des paralysies étendues, puis une période de régression, où le muscle reprend rapidement sa motilité ; mais elle présente une atrophie rapide, si bien que sur le malade, on note un certain contraste entre ces groupes musculaires qui fondent et ne donnent plus aucune réaction motrice, et d'autres groupes musculaires qui évoluent très rapidement vers la guérison.

Dans la polynévrite encéphalitique, au contraire, l'invasion est plus lente ; le malade n'est pas pris aussi brutalement, aussi globalement, d'une façon aussi étendue. Il n'y a pas non plus cette différence entre les groupes musculaires qui sont perdus et ceux qui vont guérir.

Le retour à la motilité se fait lentement, progressivement, pour tous les muscles à la fois.

Enfin, on ne note pas de ces atrophies brusques, rapides, occupant tout un groupe musculaire.

Si le diagnostic est délicat à son début, il n'en est pas moins vrai que c'est à cette époque qu'il est intéressant à fixer, tant pour porter un pronostic fonctionnel exact, que pour utiliser à bon escient les ressources de la thérapeutique sérologique de la poliomyélite.

Quelquefois, l'évolution seule est capable de résoudre le diagnostic, la maladie de Heine-Médin se jugeant en définitive par une atrophie résiduelle, les polynévrites, au contraire, ne laissant à leur suite aucun reliquat d'ordre moteur.

Or, dans le traitement de la poliomyélite, le succès dépend de la rapidité du traitement; il faut agir avant que les cellules des cornes antérieures ne soient mortes. Si on hésite entre les deux diagnostics, on admettra donc de préférence celui de poliomyélite, où l'on risque tout au plus de faire un traitement inutile.

Dans le syndrome de Landry, nous avons à faire encore à une paraplégie flasque, mais à marche ascendante rapide, qui, en quelques jours, aboutit à la paralysie des quatre membres et très souvent à la mort.

Ce syndrome peut d'ailleurs être d'origine soit médullaire, soit polynévritique (ou polyradiculaire). Du reste, il est probable que, parmi les étiologies de la « maladie de Landry », il faut réserver une place à l'encéphalite épidémique, tout comme, il a fallu déjà le faire pour la maladie de Heine-Médin.

Lorsque la nature périphérique de la paralysie est reconnue, le diagnostic est plus facile. Nos polynévrites sont, en effet, assez spéciales pour ne pas trop risquer la confusion.

La polynévrite saturnine aura pour elle son étiologie, sa localisation spéciale à la musculature du radial à l'avant-bras, l'absence de phénomènes sensitifs.

La polynévrite diphtérique sera caractérisée par la notion d'angine antérieure et plus encore par l'atteinte constante du voile du palais (les troubles de l'accommodation prêtant au contraire à confusion).

L'examen des urines éliminera rapidement la *polynévrite diabétique*.

Plus important sera le diagnostic avec la *polynévrite alcoolique*.

L'interrogatoire du malade et de l'entourage ne fournit pas forcément des renseignements utiles ; les malades avouent difficilement l'éthylisme. Ce sont des polynévrites beaucoup moins diffuses. Elles restent plus localisées aux membres inférieurs, n'atteignant les supérieurs que dans les cas graves. Elles prédominent ordinairement sur le triceps crural et le groupe antéro-externe des muscles de la jambe ; il en résulte la chute de la pointe des pieds — équinisme — produisant une démarche spéciale, appelée steppage (possible du reste dans toute polynévrite). Cette affection n'est pas toujours douloureuse ; il y a des troubles de la sensibilité objective, de l'atrophie musculaire.

laire, des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie et parfois de la rétraction de l'aponévrose palmaire.

L'évolution est tout à fait différente ; le début est en général plus lent, car c'est à la suite d'une imprégnation de longue durée qu'apparaissent souvent ces polynévrites alcooliques.

Le début peut s'accompagner de confusion mentale ; le malade ne sait pas bien où il est, la notion du temps est confuse. Dans l'encéphalite, ces phénomènes peuvent être observés, mais ils disparaissent vite. On devra aussi tenir grand compte, dans l'interprétation de cet état de confusion, de l'absence ou de la présence d'autres symptômes encéphalitiques.

Deux faits auront surtout une grosse valeur pour établir le diagnostic en faveur de la nature encéphalitique.

1° L'extension aux nerfs craniens et au sphincters de la paralysie, chose tout à fait exceptionnelle dans l'alcoolisme, en dehors de formes très graves.

2° La réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien, avec son aspect particulier (dissociation albumino-cytologique).

Nous devons enfin envisager un dernier diagnostic, celui de *la compression de la queue de cheval*, pouvant déterminer des paralysies flasques parfois douloureuses. Mais, dans ce cas, les douleurs sont spontanées, continues, lancinantes, paroxystiques. A cela, la topographie radiculaire des anesthésies ou d'hyperesthésie, la répartition radiculaire des paralysies donnent une série de signes imposant le diagnostic. En

outre, le début plus rapide, l'évolution d'abord progressive, puis régressive, seront en faveur de l'encéphalite. Dans les compressions, au contraire, la marche sera plus régulièrement progressive.

CHAPITRE V

Formes anormales et encore à l'étude.

Les documents sont encore insuffisants pour décrire dans tous ses détails cette forme clinique spéciale. Nous citerons à l'appui de leur existence les observations que nous devons aux Docteurs Bériel et Devic.

Ce sont des malades qui, cliniquement, se présentent comme des polynévritiques, mais chez lesquels la localisation est différente des localisations névritiques ordinaires, l'atteinte n'étant pas au maximum aux extrémités, mais au contraire sur la racine des membres. Ainsi, lorsqu'on fait faire certaines épreuves à ces malades, en les faisant se mettre à genoux, puis se relever, par exemple, ceux-ci réagissent comme des myopathes.

L'affection ayant commencé par des douleurs, puis évolué rapidement vers la guérison, le diagnostic de myopathie devait donc être rejeté formellement. Une de ces malades ayant présenté de la diplopie, il vint à l'idée de rattacher ces formes à l'encéphalite

épidémique. Malade, chez qui on avait observé du reste une forme polynévritique normale (Obs. III).

A la séance de la Société des Hôpitaux de Lyon, le 25 novembre 1924, les Docteurs Bériel et Devic, au sujet d'un malade présentant cette localisation, exprimaient la possibilité de telles formes au cours de l'encéphalite. Toutefois, l'observation du malade qu'il présentait alors, n'étant pas spécifique du type que nous décrivons, la nature éthylique étant plus probable, nous ne la rapporterons pas ici.

Les mêmes auteurs ont, depuis, rapporté un cas plus probant ; et enfin il faut remarquer que notre Observation III a présenté une localisation très anormale après une longue évolution.

OBSERVATION VIII

(Docteurs BÉRIEL et DEVIC, *S. M. H. L.*, 1925)

X... Marius.

Rien dans les antécédents.

La nuit du 24 au 25 janvier, début par douleurs dans le membre supérieur droit s'accompagnant bientôt de gêne dans la marche. Le 26, le malade va voir son père et parvient difficilement à faire 2 kilomètres en se traînant; le soir avec l'aide de son père il accomplit très péniblement son travail. Il se met au lit, mais peut toutefois se lever tous les jours une heure ou deux et descendre les escaliers avec un aide.

Au bout de trois jours, apparaissent des douleurs dans le membre supérieur droit, puis dans le bras gauche, surtout

au niveau des biceps; ce bras est contracturé et ne peut être étendu.

A l'examen, le malade marche sans stepper, mais très péniblement. La ceinture pelvienne et les cuisses paraissent plus touchés que les pieds. Il ne peut se mettre à genoux, ni se relever; par contre, il peut soulever légèrement le talon et le pied.

Tous les réflexes sont abolis.

Sensibilité normale à tous les modes.

Maladresse des mains et légère perte des forces.

OBSERVATION IX

(Docteurs BÉRIEL et DEVIC, *inédite*)

Homme de 74 ans.

Grippe depuis une quinzaine de jours.

Légère asthénie.

Le 2 avril 1925, le malade monte plus péniblement ses étages; le 4 au matin, il ne pouvait plus s'habiller seul et avait de la peine à avaler.

A l'examen : tous les réflexes persistent, sauf le tricipital gauche.

Il y a de la parésie de tout le membre supérieur, doigts y compris.

Le malade peut marcher, se tenir sur un pied, sur le bout des pieds, mais il ne peut se relever seul de la position agenouillée.

Au lit, il ne peut bouger, selon son expression « il rat le cafard à la renverse ».

Les fessiers se contractent mais faiblement, de même que les masses lombaires qui sont molles.

Paroi abdominale contractile.

Pas de troubles sensitifs.

Gêne de la déglutition pour le liquide seulement; le voile du palais paraît normal. Gêné pour cracher, le malade est secoué la nuit par une toux spasmodique.

Le 9 juin 1925, son état s'améliore, la gêne de la dégluti-

tion est moins prononcée, la marche est facile, mais le malade ne peut toujours pas se relever.

Nous avons rapporté ces deux observations à titre documentaire, mais il faut bien spécifier qu'il s'agit là de faits encore à l'étude, pour lesquels il serait prématuré de donner des conclusions.

Ce qu'il y a de certain, c'est que la rapidité de l'évolution, vers la guérison complète des malades, ne permettent pas de penser à une myopathie, au moins en concevant les myopathies, d'après les idées classiques.

Il reste un seul fait certain, c'est que la localisation à la racine des membres peut se voir, chez des malades qui, par ailleurs, présentent un tableau clinique absolument superposable à nos formes périphériques d'encéphalite épidémique.

S'agit-il simplement de polynévrites ? Y a-t-il, au contraire, comme tendent plutôt à l'admettre les Docteurs Bériel et Devic, une véritable atteinte du muscle par le virus de l'encéphalite ? C'est ce que des recherches encore en cours essayeront d'établir.

CHAPITRE VI

Traitement.

Quelle conduite tenir en présence de tels malades ? On a préconisé le traitement par l'urotropine, méthode employée par le Docteur Froment. Nous ne savons au juste quel bénéfice le malade peut en retirer.

Ce que nous pouvons dire, c'est que ces formes paraissent guérir spontanément et qu'il semble que l'on puisse sans inconvénients se borner purement à un traitement symptomatique :

Prévention des escharres et des déformations des pieds en attitude vicieuse (équinisme par rétraction tendineuse).

Eviter l'infection, si le malade présente des troubles d'infection urinaire.

Après la phase aiguë, on appliquera le traitement habituel des polynévrites : strychnine à dose progressivement croissante, électro-thérapie (courant continu, en vue de favoriser la motricité, la tonicité et la nutrition des muscles.

CONCLUSIONS

I. — On savait déjà que les lésions de l'encéphalite épidémique peuvent s'étendre aux méninges, aux racines rachidiennes et même aux nerfs périphériques.

Cliniquement, il existe, au cours des encéphalites les plus typiques par ailleurs, des symptômes révélant une atteinte radiculaire indiscutable : atrophie localisée, abolition des réflexes, douleurs persistantes.

II. — On observe avec une certaine fréquence, depuis le début de l'épidémie actuelle d'encéphalite, une polynévrite d'aspect clinique particulier et qui ne répond à aucune des étiologies classiques.

III. — Un certain nombre de ces polynévrites font la preuve de leur nature encéphalitique en présentant, à un moment donné de leur évolution, des signes cliniques indubitables d'encéphalite épidémique (sommolence, diplopie, myoclonies, etc.).

Elles permettent avec une très grande probabilité de rattacher à leur véritable cause les polynévrites en tout point comparables, mais où manquent les caractères de l'encéphalite épidémique.

Cliniquement, la maladie est caractérisée par un syndrome polynévritique, avec abolition des réflexes tendineux, paralysie flasque, souvent localisée aux membres inférieurs, mais ayant tendance à une grande diffusion; les membres supérieurs, la face peuvent être frappés. Paralysie fréquente des réservoirs. Pas d'atrophie notable ni d'anesthésie nette, mais douleurs assez souvent constatées.

Réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien ou dissociation albumino-cytologique.

IV. — Le diagnostic le plus délicat doit se faire avec la poliomyélite antérieure aiguë. Cette dernière a un début plus brutal, mais au lieu de rester diffuse, elle se limite à un certain groupe musculaire qu'elle frappe d'atrophie indélébile.

Les polynévrites du type classique se distinguent plus facilement par leur moindre diffusion (nerfs craniens, sphincters) et absence de réaction du liquide céphalo-rachidien.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 mai 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAMARTINE. — *Thèse*, Paris, 1920 : Différentes modalités de début et fin de l'E. E.
- BÉRIEL et DEVIC. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1920, 5 avril 1920, 20 octobre 1920.
- BÉRIEL. — *Lyon Médical*, 10 avril 1920.
- BÉRIEL et DEVIC. — *Lyon Médical*, 25 novembre 1921, 1^{er} mars 1925.
- *Journal de Médecine de Lyon*, 15 mai 1925.
- CRUCHET. — *Société de Méd. et Chir. de Bordeaux*.
- DUMOLARD. — *Revue de Médecine*, 1884.
- DÉJERINE. — *Sémiologie nerveuse*, 1914.
- FROMENT et BOUCHUT. — *Lyon Médical*, 25 mai 1920.
- NETTER. — *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 23 mars 1918.
- ODINET. — *Thèse*, Paris, 1920.
- ROGER Henri. — *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1920.
- ROLLET Georges. — Contribution à l'étude des troubles radiculo-médullaires de l'encéph. épideém (*Thèse*, Lyon, 1920-21).
- SICARD. — *Presse médicale*, 14 avril 1920.
- *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} et 3 juin 1920.
- SCHREIBER. — *Thèse*, Paris, 1910-1911.
- TINEL. — *Thèse*, Paris, 1910-1911.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Chapitre Premier.— Historique	11
Les diverses formes de l'encéphalite épidé- mique	11
Chapitre II.— Les formes périphériques de l'encé- phalite épidémique	17
Observations	28
Chapitre III.— Tableau clinique.....	45
Etiologie - Epidémiologie	45
Symptomatologie.....	46
Pronostic - Evolution	49
Chapitre IV.— Diagnostic.....	53
Chapitre V.— Formes anormales et encore à l'étude.....	61
Chapitre VI.— Traitement.....	65
Conclusions	67
Bibliographie	69
